Ueber die ulcerierende, multiloculäre Echinococcusgeschwulst.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN UND CHIRURGIE

VORGELEGT

DER HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

UNIVERSITÄT ERLANGEN

VON

MAX LOEWENSTEIN

AUS BERLIN.

ERLANGEN 1889.

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Facultät zu Erlangen.

Referent: Herr PROF. DR. v. ZENKER.

DEM ANDENKEN

SEINER TEUREN ELTERN

GEWIDMET.

DER VERFASSER.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545809_0018

I

Unter den Leberaffectionen hat die ulcerierende, multiloculaere Echniococcusgeschwulst der klinischen und pathologisch-anatomischen Diagnose die grössten Schwierigkeiten bereitet, so dass die Zahl der erkannten Fälle bis jetzt nur beschränkt geblieben ist, obwohl man das Wesen der Krankheit schon vor einer längeren Reihe von Jahren erkannt hat. Ein Fall dieser Art fand sich im Winter 1888/89 auf der Erlanger chirurgischen Klinik; durch die Güte des Herrn Prof. Heinecke erhielt ich Gelegenheit, denselben zu beobachten. Es handelte sich um den 55 Jahre alten Schuhmacher Jacob Hutter aus Greding in Mittelfranken. Patient stammte aus einer mit Tuberculose schwer belasteteten Familie; er verlor Mutter und fünf Geschwister an Phthisis pulmonum, während er selbst davon verschont blieb. Im Sommer 1860 erkrankte er am „kalten Fieber", von dem er im Nürnberger Spital innerhalb sechs Wochen wieder genass. Etwa zwei Jahre später bemerkte Patient im rechten Epigastrium Schmerzen, die in die Gegend der Wirbelsäule ausstrahlten; sie waren zeitweise von Schwindelanfällen und Bewusstlosigkeit begleitet. Die Erscheinungen der Gelbsucht sollen damals noch nicht bestanden haben, der Stuhl war von normaler Farbe, aber während eines langen Zeitraums verhalten. Erst im Jahre 1882 schwanden die erwähnten Schmerzen, ohne dass indes ein Stillstand des Leidens eingetreten wäre; vielmehr konnte man von nun an deutlich eine Geschwulst in der Lebergegend wahrnehmen, die beständig wuchs. Das Allgemeinbefinden des Patienten litt noch nicht. Anfang Juli 1887 trat zum ersten Male Icterus auf, dazu gesellte sich abwechselnd Diarrhoe und Obstipation, die Faeces wurden ganz hell, es fehlte ihnen jede Beimischung von Blut.

Seitens des Magens traten keinerlei pathologische Erscheinungen auf. Im August 1887 bot Patient folgenden Status, den ich der Güte des Herrn Dr. Kalb aus Thalmässing verdanke:

„Schlechter Ernährungszustand, starker Icterus, Lungen normal, Herzdämpfung nicht zu bestimmen, Spitzenstoss nicht fühlbar, Puls 60 Schläge in der Minute, weich und leicht comprimierbar. Abdomen im Ganzen mässig hervorgewölbt. Untersuchung der Leber ergiebt starke Vergrösserung des Organs, die Resistenz wechselt, der Leberrand ist links vom Nabel hart, scharf und mit knolligen Protuberanzen versehen, rechts davon weich und glatt. Zwischen Processus xiphoideus sterni und Nabel wölbt sich, das ganze Epigastrium einnehmend und sich in die Leber verlierend, ein elastischer Tumor von der Gestalt eines Kugelsegments vor, das in der Mittellinie leicht gefurcht ist und bei Palpation deutliche, pralle Fluctuation bietet. Probepunktion ergiebt einen dunkelgelben, gallig gefärbten Inhalt, der nach mikroskopischer Untersuchung aus Eiterkörperchen und einem feinkörnigen, mit zahlreichem Fett vermischten Detritus besteht".

Auf Grund dieses Befundes wurde damals die Diagnose: „Leberabscess" gestellt und dem Patienten eine operative Behandlung empfohlen. Da er aber darauf verzichtete, so nahm das Leiden einen progressiven Verlauf. Im Mai 1888 steigerten sich die Beschwerden erheblich; stechende Schmerzen in der Gegend der Leber und der Lendenwirbel traten auf und Patient wurde mehr und mehr dyspnoisch. Unterhalb der erst erwähnten Prominenz entwickelte sich noch eine kleinere Geschwulst. Im August desselben Jahres wiederholte sich der Icterus mit seinen bekannten Folgen. Hautjucken stellte sich ein, der Harn wurde dunkelgrün, der Stuhl hell; gleichzeitig verschlechterte sich das Sehvermögen beider Augen. Patient verlor seinen guten Ernährungszustand und verfiel zusehends; die copiösen Durchfälle, die sich bis zu zwölf Mal des Tages einfanden, trugen hierzu das Ihrige bei; zu anderen Zeiten bestand hartnäckige Obstipation. Seit Anfang September war den Faeces Blut beigemischt. Der Ascites wuchs, die Mattigkeit und Schlaffheit des Körpers,

sowie die psychische Depression nahmen immer mehr zu, so dass Patient am 29. October in einem recht desolaten Zustande die Klinik aufsuchte.

Patient lebte stets in auskömmlichen Verhältnissen und litt nie Nahrungsmangel; er will täglich während einer langen Reihe von Jahren rohes Schweinefleisch gegessen und mässig stark Spirituosen genossen haben. Verkehr mit Haustieren, speciell mit Hunden wird in Abrede gestellt.

Status praesens vom 30. October 1888. Grosses, stark gebautes Individuum, von schwacher Muskulatur und sehr geringem Fettpolster. Die dünne, trockene Haut lässt sich in grossen Falten aufheben und ist stark anämisch und icterisch, ebenso die sichtbaren Schleimhäute. Patient zeigt einen verfallenen, schwer leidenden Gesichtsausdruck und ist psychisch deprimiert und launenhaft; das Sensorium ist sonst frei.

Die Temperatur bewegt sich im Mittel um 37,5°. Der Puls ist etwas unregelmässig, zuweilen aussetzend und auf ca. 60 Schläge in der Minute verlangsamt; die Radialarterie verläuft grade.

Der flache Thorax ist nach unten verbreitert mit erheblich stumpfem epigastrischen Winkel. Die Intercostalräume sind etwas verstrichen. Die Lungengrenzen reichen hinten beiderseits bis zur Höhe des 10. Brustwirbels, vorn sind dieselben stark nach oben verschoben und zwar rechts bis zum oberen Rand der fünften Rippe in der Mammillarlinie, links bis zur Mitte zwischen dritter und vierter. Das Atemgeräusch ist überall rauh vesiculär, untermischt mit einzelnen bronchitischen Geräuschen. Die Herzdämpfung ist etwas nach links verlagert, sonst zeigt sich der Befund, was das Herz betrifft, normal; die Herzaktion ist regelmässig, aber verlangsamt. Das Abdomen ist stark aufgetrieben, von unregelmässiger, mehr länglich ovaler Form und mehr nach den seitlichen Partieen hin ausgedehnt. Die Bauchdecken sind prall gespannt, elastisch und lassen undeutliche Fluctuation erkennen. An den abhängigen Teilen sind starke Venenerweiterungen und Sugillationen in der Bauchhaut durch Stauung und Zerrung entstanden. Die Perkussion ergiebt

überall Dämpfung bis auf eine ringförmige Zone um den Nabel mit ca. 10 cm. Radius.

Die Leberdämpfung, welche am oberen Rand der fünften Rippe in der Mammillarlinie beginnt, lässt sich nach unten nicht scharf begrenzen, indes gelingt es bei leiser, nachlassender Palpation, den harten, unregelmässigen Rand des in der Ascitesflüssigkeit ballotierenden Organs zu fühlen. Derselbe überragt den Rippenbogen und zeigt in der Mammillarlinie eine ca. handtellergrosse, fluctuierende Stelle, etwa dem Sitz der Gallenblase entsprechend. Der linke, druckempfindliche Leberlappen erreicht mit seinem harten, scharfen Rande fast die linke Mammillarlinie.

Die unteren Extremitäten weisen leichte Oedeme und zahlreiche Kratzwunden auf der Haut auf.

Der Harn, welcher in mässigen Mengen gelassen wird, ist frei von Eiweiss, dagegen reich an Gallenbestandteilen und hat ein dunkelgrünes Aussehen. Der Stuhl ist stark diarrhoisch und copiös, und entspricht mit seiner hellen Farbe der intensiven Gallenverhaltung.

Die Klagen des Patienten beziehen sich augenblicklich auf allgemeine Körperschwäche, Atemnot, Schwere und Völle des Leibes; gastrische Beschwerden sind nicht vorhanden.

Von diesem Befunde wurde die in der Leber bestehende Fluctuation als das bedeutsamste Moment angesehen, auf das hin man eine operative Behandlung versuchen wollte. Man nahm an, dass es sich um eine Cyste, vielleicht von der Gallenblase ausgehend, handle, und operierte dem entsprechend. Der weitere Verlauf der Krankheit gestaltete sich folgendermassen:

1. November: Die fluctuierende Stelle im rechten Hypochondrium wird punctiert. Man gelangt mit dem Troicart in eine Cyste und entleert 2700 gr. gallig gefärbter Flüssigkeit. In derselben ist reichlicher, körniger Detritus suspendiert, der sich nach längerem Stehen im Spitzglase als braungrünes Sediment senkt. Dasselbe zeigt sich unter dem Mikroskop zusammengesetzt aus: Gallenpigment, Haematridinkrystallen, Kalkkonkrementen, Fettkörnchen und Detritus. Das specifische Gewicht der

Flüssigkeit betrug 1013; sie enthielt etwas Eiweiss, Harnstoff, Mucin und in geringer Menge eine Metallsalzlösungen reduzierende Substanz, die vielleicht als Zucker zu deuten ist.

Die Operation selbst nahm einen günstigen Verlauf; Patient fühlte sich nach derselben erleichtert, Puls und Allgemeinbefinden besserten sich, der Durchfall schwand.

4. November: Im Laufe des Tages collabierte Patient plötzlich bis zur völligen Ohnmacht. Trotzdem erholte er sich wieder, nur nahm die Anschwellung des Leibes von nun an wieder zu durch Ansammlung erheblicher Flüssigkeitsmengen in demselben. Patient fühlte sich dadurch so belästigt, dass die Indication zur operativen Entleerung des Ascites eintrat.

7. November: In leichter Narkose wurde im rechten Hypochondrium drei Finger breit unter dem Rippenbogen eine 8 cm. lange, quere Incision gemacht und die Bauchhöhle eröffnet. Aus der Wunde entleerte sich eine reichliche Menge galligen Serums, dem blutige Gerinnsel beigemischt waren. Man begnügte sich, ca. 3 Liter davon abzulassen, da man keine höheren Anforderungen an die Kraft des sehr elenden Patienten stellen durfte. Durch den Einschnitt konnte man die freiliegende Leber palpieren und besichtigen; man überzeugte sich, dass das Organ von harten, knolligen Neoplasmen durchsetzt war, die ihrer Consistenz und Oberfläche nach am ehesten dem Carcinom glichen. Da man die früher punktierte Cyste nicht wiederfinden konnte, schloss man die Bauchhöhle wieder durch primaere Naht des Peritoneums und der Bauchdecken. Die Wunde heilte glatt und Patient fühlte sich wieder etwas erleichtert. Die Temperatur schwankte in dieser Zeit zwischen 35,5—36,7°.

12. November: Die Flüssigkeit im Abdomen und in der Cyste hat sich wieder reichlich angesammelt. Ein Versuch, sie durch die erste Operationswunde zu entfernen, muss aufgegeben werden, da allseitig peritonale Verklebung eingetreten ist.

13. November: Patient ist äusserst anaemisch, klagt über grosse Dyspnoe und unerträglichen Druck im Leibe. Die Temperatur ist 35,5—36,3°.

14. November: Das Abdomen wird in Narkose noch einmal in grösserer Ausdehnung eröffnet durch eine 4 cm. lange Incision nach abwärts parallel zur Linea alba. Wiederum werden 4 Liter heller, noch etwas blutiger Flüssigkeit entleert. Die Geschwulstfläche, welche dieses Mal in der Wunde erscheint, bietet keinen sicheren Anhaltspunkt für die Natur des Leidens. Man findet viele narbige, harte und straffe Bindegewebszüge und hat das Gefühl der Fluctuation in der Neubildung. In der Absicht, eine Fistel in der Cyste anzulegen, wird die Oberfläche des erkrankten Organs an das parietale Peritoneum geheftet und dann die Wunde verbunden.

Patient fühlte sich nach der Operation sehr elend, der Puls war aber noch relativ gut an den beiden folgenden Tagen. Die Temperatur erhielt sich auf 35,5 – 36,5°.

17. November: Mit einer kleinen Punktionsspritze werden aus der Cyste ca. 200 ccm. galliger, schleimiger Flüssigkeit entleert. Eine breite Eröffnung des Sackes ist noch nicht ausführbar, da am unteren Wundrand die Bauchhöhle noch nicht völlig abgeschlossen ist.

Noch am selben Tage klagte Patient über intensiven Druck im Leib, über Zunahme der Atemnot, und sein Allgemeinbefinden verschlechterte sich zusehends. Die Nacht verlief sehr unruhig, Patient collabierte mehr und mehr, bis am 18. November 7 Uhr Morgens der Tod erfolgte.

Am 19. November 1888, $11^1/_2$ Uhr Vm. fand die Section statt. Das Protokoll lautet:

„Grosse, männliche Leiche mit spärlichem Fettpolster und stark icterischer Hautfarbe.

Schädeldecke mit der Dura wenig verwachsen, Oberfläche der Dura glatt; im Sinus longitudinalis flüssiges Blut und kleine Gerinnsel. Häute sonst normal. Blutgehalt des Hirns gering, Consistenz normal. Seitenventrikel enthalten etwas rötliche Flüssigkeit, centrale Ganglien und Kleinhirn mässig blutreich. Arterien der Basis zartwandig, wenig gefüllt, Sinus transversus enthält etwas flüssiges Blut.

Beim Eröffnen der Brusthöhle retrahieren sich die Lungen. Ihre Oberflächen sind glatt und spiegelnd. Die Spitze der linken Lunge ist schiefrig induriert. Das

Parenchym ist ziemlich blutreich, oedématos und lufthaltig, die Schnittfläche ist dunkelbraun bis blassrot. Alveolen am Rande der Lunge etwas emphysematös. Die rechte Lunge verhält sich im Ganzen ebenso, nur ist in der Mitte des Oberlappens eine derbe, etwa Hühnerei grosse Stelle von geringem Luftgehalt.

Das Pericardium enthält etwas rötliches Serum. Das Herz ist ziemlich klein, mit fettarmem Epicard. Beide Ventrikel enthalten etwas flüssiges Blut. Die Muskulatur zeigt graubraune Farbe und ist normal dick; Endocard spiegelnd. In den beiden Atrien findet sich nichts besonderes. Die Pulmonalklappen sind intact, die Mitral-Zipfel sind am Schliessungsrande etwas verdickt, die Aortenklappen unregelmässig getrübt.

Das Abdomen ist sehr aufgetrieben, Fettpolster sehr spärlich, Muskulatur mager und blass. Die Därme sind sehr aufgebläht und untereinander verlötet, stellenweise mit leichten fibrinösen Auflagerungen bedeckt. In der Bauchhöhle ca. 5 Liter blutiger, dunkelgrüner Flüssigkeit, mit dicken Gerinnseln vermischt.

Die Leber ist stark vergrössert und ragt bis zur horizontalen Nabellinie herab, während sie nach oben bis zum unteren Rand der fünften Rippe reicht. Der linke Leberlappen verdeckt den Magen, mit dem er durch feste, fibröse Adhäsionen verbunden ist. Gleiche Stränge ziehen zum Zwerchfell. Die Oberfläche des linken Lappens ist mit den Bauchdecken fest verwachsen, die des rechten ist glatt und spiegelnd von dunkelgrüner Farbe. Der halbe rechte und der linke Lappen sind erheblich ausgedehnt. Ihre Oberfläche ist höckrig und von grossen Knoten durchsetzt. Dicht unter der stark verdickten Serosa besteht eine doppelt Kindskopf grosse Höhle. Beim Einschneiden entleert sich aus derselben eine dunkelgrüne Flüssigkeit von ca. 2 Liter Menge. Die Cystenwand zeigt verschiedene Dicke, ist sehr derb und hart, mit kleinen Alveolen durchsetzt.

Die Gallenblase ist mässig fest mit der Leber verwachsen, wenig gefüllt mit hell orangefarbenem Schleim.

Die Milz ist stark vergrössert, 20 cm. lang, 10 cm. breit. Die Kapsel ist runzelbar, das Parenchym kirschrot und brüchig, Follikel abgegrenzt und vergrössert.

Die linke Niere ist 14 cm. lang, 7 cm. breit, ihre Kapsel leicht und glatt lösbar. Das Parenchym ist trübe. Rinde und Marksubstanz undeutlich gegeneinander abgegrenzt.

Die rechte Niere ist 12 cm. lang, 5 cm. breit. An der Oberfläche liegen mehrere erbsengrosse Cysten mit gelblichem Inhalt. Sonst verhält sie sich wie die linke Niere.

Der Magen ist sehr aufgebläht, seine Schleimhaut mit zähem, braunem Schleim bedeckt. Cardia und Pylorus sind gut durchgängig. Von dem leeren Duodenum aus versucht man den Ductus choledochus zu sondieren, indes dringt die Sonde nicht weit vor, da der Gang durch eine geschwollene Lymphdrüse verengt ist. Der Dünndarm enthält grauen, stinkenden Chymus, der Dickdarm helle Kotmassen. Am Colon ascendens und Coecum je eine wallnussgrosse frische Blutung.

Die Diagnose lautete: Echinococcus multilocularis hepatis, Perihepatitis, Icterus, Nephritis parenchymatosa, Tumor lienis, Haemorrhagia coeci et coli ascendentis, Peritonitis, Pneumonia, Myodegeneratio adiposa cordis, Atheroma incipiens Aortae."

Es hatte sich also bei der Section herausgestellt, dass die Leber der Sitz der Erkrankung gewesen; sie bot bei genauerer Untersuchung folgenden Befund:

Die Masse des Organs ist auf das Doppelte des normalen Volumens vermehrt, und zwar mehr in der Richtung von oben nach unten, als von rechts nach links. Die Länge des oberen Randes beträgt an der Vorderfläche 25, die des unteren 29, die Höhe des rechten 27 und die des linken 22,5 cm. An der hinteren Fläche ergiebt die Messung als entsprechende Zahlen 26, 28, 29 und 22 cm.: die grösste Entfernung des rechten vom linken Rande etwa in der Mitte gelegen ergiebt 31 cm., als grössten Dickendurchmesser findet man im noch erhaltenen Leberparenchym $9^1/_2$, auf der Höhe der Cyste 18 cm.

Die Contouren der Leber sind sehr unregelmässig, besonders im Bereiche des linken Lappens; hier zeigt der Rand deutliche Einkerbungen und Vorwölbungen und bietet so ein gezacktes, zerklüftetes Aussehen. Die rechte Hälfte des rechten Lappens besteht noch aus Leberparen-

chym; dasselbe ist äusserst schlaff und weich, von intensiv icterischer Farbe. Auf Druck erhält man von der Schnittfläche eine grüne Flüssigkeit; die Gefässe sind blutleer. Dieser noch erhaltene Teil der Leber ist aber beträchtlich vergrössert, so dass wir eine compensatorische Hypertrophie annehmen müssen.

Scharf von diesem Teil des Organs abgegrenzt ist die Neubildung. Im Bereich des Echinococcus ist alles Lebergewebe geschwunden. Ueber dem Tumor ist die Serosa durch Perihepatitis chronica stark schwielig geworden und verdickt; kleinere erbsen- bis bohnengrosse Höcker von rundlicher bis ovaler Form ragen über der Oberfläche hervor. Vorn bestand in der Mitte der Neubildung deutliche Fluctuation, da hier eine grosse Höhle fast die Oberfläche erreicht. Bei der Section entleerten sich, wie oben bemerkt, ca. 2 Liter einer schmutzig grünen Flüssigkeit von der gleichen Beschaffenheit, wie die zu Lebzeiten des Patienten durch Punction gewonnene.

Die Höhle hat ovale Form mit einem Längendurchmesser von 25, einer Höhe von 18 und einer Tiefe von 16 cm. Die Wanddicke variiert an den einzelnen Stellen zwischen 0,5 und 3,7 cm. Die Innenfläche ist stark zerklüftet, da die Grundsubstanz der Neubildung durch Ulceration in ganz unregelmässiger Form zerstört ist. Durch den Rest des Tumors finden sich noch zahlreiche, bis Haselnuss grosse, ulceröse Höhlen, die aus dem Zusammenfluss mehrerer Alveolen entstanden sind. Auf der Innenfläche der Wand liegt ein schmieriger, dunkelgrüner Brei, bestehend aus Gewebstrümmern, Kalkconcrementen, Haematoidinkrystallen, Gallenpigmenten und Fett.

Die Grundsubstanz der Neubildung sieht an den von der Ulceration freigebliebenen Partieen, besonders an dem grossen portalen Tumor und dem unteren Leberrand grauweiss aus; je näher sie der Höhlenflüssigkeit liegt und der icterischen Imbibition ausgesetzt ist, um so mehr verfärbt sie sich. Infolge der sehr harten Consistenz des Gewebes und der reichen Ablagerung von Kalksalzen in demselben nimmt man beim Einschneiden deutliches Knirschen wahr. Zahllose Alveolen von eben noch sichtbarer Grösse bis zu der einer kleinen Kirsche variierend

durchsetzen den Tumor und scheinen teilweise unter einander zu communicieren; in ihnen liegt eine gallertige Masse, die sich in Wasser zu grösseren Blasen aufbläht. Sie lässt häufig deutliche Faltenbildung erkennen, so dass es das Aussehen gewinnt, als ob sie, über den Rauminhalt ihrer Alveole gewachsen, nicht mehr hinreichend Platz in derselben gefunden hat, um sich glatt an die Wand zu legen, wie man es in anderen Höhlen noch sieht; viele Alveolen sind leer.

Functionsfähige Blutgefässe sind in der ganzen Geschwulst makroskopisch nicht zu erkennen; die Ernährung der Gewebes war also auf ein Minimum herabgesetzt, wodurch das weitere Schicksal des Tumors: die Nekrose und Ulceration bedingt war.

Neben der Hauptmasse der Neubildung liegen im Lobus Spigelii noch einzelne grössere Knoten disseminiert, die durch Reste normalen Gewebes von einander geschieden sind. Man gewinnt den Eindruck, als ob sie die jüngsten Partieen des Parasiten seien.

Die Lymphgefässe der Porta hepatis sind von der Affection nicht verschont geblieben. Einzelne Drüsen sind nur geschwollen, andere aber sind hart und verkalkt, von Alveolen mit Gallerte durchsetzt. Von ihnen ziehen kleine Aeste nach dem Leberhilus dicht neben den Arterien und sich mit diesen in die Neubildung verlierend; auch sie enthalten colloide Massen. Die Canalsysteme der Leber lassen sich nur bis zum Anfang der Geschwulst deutlich verfolgen, später gehen sie vollkommen in dieselbe unter. Im erhaltenen Leberparenchym dagegen fallen alle Gefässe, besonders die kleineren Kalibers durch ihre erweiterten Lumina auf. Ihre Wandungen sind dunkelgrün imbibiert. Interessant ist das Verhalten des Hauptgallenganges für den rechten Leberlappen; er mündet in die grosse Höhle mit scharf abgesetztem, zernagt aussehendem Rande ein. Das Lumen ist durch unter der Gefässwand liegende Tumormassen verengt, indes ist jene selbst nicht entartet. Colloide Massen enthält der Gang nicht. Gleiche Verhältnisse bieten die Venensysteme. Dagegen lassen die Arterien deutlich erkennen, dass sich auf ihrem Wege der Parasit ausgebreitet hat. Der Hauptast der Arteria hepatica,

der den linken Leberlappen versorgt, ist prall mit Gallerte gefüllt, soweit er noch ausserhalb des Organs liegt. Die Gallengänge erweisen sich überall frei von Blasen und vollkommen durchgängig, bis auf den Ductus choledochus, der von einer geschwollenen Lymphdrüse comprimiert vom Duodenum aus bei der Section nicht mehr sondiert werden konnte.

Die mikroskopische Untersuchung der noch erhaltenen Lebersubstanz ergiebt, dass die Leberzellen reich mit Gallenpigment beladen und getrübt sind. In den Schnitten, die der Nähe der Neubildung entstammend schon starke Bindegewebswucherung zeigen, erkennt man entsprechenden Schwund der Leberzellen und Verkleinerung der Acini; andere pathologische Zustände sind nicht vorhanden.

Die Grundsubstanz des Tumors besteht aus einem schönen, welligen, fibrillären Bindegewebe, dem mässig stark elastische Fasern beigemengt sind. Die Bindegewebsfasern sind von verschiedener Grösse und lassen auf Essigsäurezusatz Spindel- und Netzzellen erkennen; Färbung mit Pikro- oder Alauncarmin macht dieselben noch deutlicher. Zwischen und in den Fibrillen sind mehr oder minder reichlich Fettkügelchen abgelagert neben Kalkkonkrementen und rhombischen Haematoidinkrystallen; wo die gallige Imbibition schon eingetreten ist, sieht man massenhaftes Gallenpigment. Zahllose kleine Alveolen von runder, ovaler und polygonaler Form mit ein- und ausspringenden Ecken durchsetzen die Bindegewebsmasse. Ihre Grösse variiert zwischen 0,03 und 10 mm. im Durchmesser; bald liegen sie isoliert, bald viele auf kleinem Raum beisammen. So entsteht eine deutlich alveoläre Structur des Tumorparenchyms. Die Innenfläche der Höhlen ist glatt oder mit einer ein- bis mehrfachen Schicht einer hellen durchsichtigen Masse belegt; Farben nimmt dieselbe nicht an. Zusammengeballte Echinococcenmembranen füllen viele der Alveolen aus; sie sind rund oder gefältelt und bestehen aus einer hyalinen, hellen Grundsubstanz, die in concentrischen, mehrfachen Schichten übereinander gelagert ist. Gegen chemische Reagentien erweist sie sich als sehr resistent: Essigsäure und Kalilauge greifen sie nur wenig an, Salpetersäure färbt sie

nur gelb. Durch Pikrocarmin gewinnt sie erst eine gelbe Farbe, die in rot dann übergeht, mit Haematoxylin wird sie hellblau, Saffranin färbt sie schön orange. Die oben beschriebene granulierte Masse ist zwischen den einzelnen Schichten in dünnen Streifen an vielen Membranen abgelagert; sie überzieht auch die Innenfläche der Blasen und findet sich häufig an irgend einer Stelle der Membran derartig angehäuft, dass sie als kugliger, cylindrischer oder kolbiger Vorsprung in das Lumen der Blasenhöhlung ragt. An unversehrten Blasen, die ihre Aussenfläche dem Beobachter zuwenden, erblickt man oft einen mit drei bis fünf Ausläufern versehenen spindel- oder sternförmigen Spalt, in dessen Tiefe die granulierte Masse erscheint.

Ein wesentlich anderes Bild bieten die Membranen, welche die Echinococcenbrut in Gestalt der Scolices enthalten. Sie zeichnen sich durch Anhäufung reichlicher Concremente aus, die aus kohlensaurem Kalk und einer organischen Grundlage bestehen. Es sind ovale, concentrisch geschichte Kalkkörperchen, die zum Teil an einem Ende eine kleine Druse radiär gestellter, stark Licht brechender Krystallnadeln zeigen, zum Teil, und zwar besonders in den älteren Teilen der Geschwulst, eine zerklüftete, unregelmässige kleine Höhle. Salzsäure zerstört sie schnell unter Gasentwicklung zu einem körnigen Detritus von organischer Masse; Essigsäure löst die mineralischen Bestandteile und lässt die organische Grundsubstanz unversehrt; Schwefelsäure löst den Kalk, und sofort schiessen wunderschöne Nadeln zu Büscheln und Zweigen gruppiert aus der Lösung als Calciumsulphat heraus.

Der Fall zeichnet sich vor vielen anderen dadurch aus, dass der Tumor stellenweise sehr reich an Echinococcenbrut ist. In vielen Blasen sind bis zu 20 Scolices gesehen, auf einem Gesichtsfeld des Mikroskops konnte man bei schwacher Vergrösserung 47 zählen; besonders war dies im portalen Tumor ausgeprägt, welcher dem Ulcerationsprocess am fernsten lag.

Die Scolices erscheinen als kuglige Gebilde, da man sie in der Leiche nur in eingestülptem Zustande findet; die Membran ist hell und dunkel contouriert und mit

kleinen, ovalen Kalkkörperchen besetzt neben reichlichen Fettkügelchen. Charakteristisch für die Brut ist der Hakenkranz mit ca. 25—42 Häkchen, die in zweifachem Kreise angeordnet sind. Sie sind mondsichelförmig und haben einen längeren und einen kürzeren Fortsatz; gegen chemische Reagentien und mechanische Einwirkungen erweisen sie sich als sehr resistent und bewahren lange ihre ursprüngliche Gestalt, selbst wenn das übrige Gewebe schon der Vernichtung anheimgefallen ist. Hinter dem Hakenkranz liegen vier grosse, ovale Saugnäpfe, zu je zwei einander gegenübergestellt. Am entgegengesetzten Ende der Blase sieht man zuweilen einen stilartigen Anhang, mit dem das ganze Gebilde an der Brutkapsel sass.

In der Flüssigkeit innerhalb der ulcerösen Höhle sind Concremente von Pigmentkalk und Haematoidinkrystallen reichlich enthalten als Residuen vorangegangener Blut- und Gallenergüsse in die Höhle; im Spitzglase schlägt sich ein Sediment nieder, das aus Tripelphosphat, Cholesterin- und Margarinkrystallen besteht, und spärliche Membranenfetzen enthält, während unversehrte Blasen oder Scolices überhaupt nicht zu entdecken sind. Detritus von Bindegewebe, elastischen Fasern und Fett bilden den Rest des Niederschlages. In der Flüssigkeit selbst sind Eiweiss, gallensaure Salze, Zucker, Harnstoff, Bernsteinsäure und Leucin in kleinen Quantitäten gelöst.

Dieses ist der klinische und pathologisch-anatomische Befund des Enchinococcus multilocularis, den ich in seinem Verlauf selbst beobachten konnte. Ich nehme besonders aus statistischen Gründen die Gelegenheit wahr, über einen zweiten Fall dieser seltenen Leberaffection zu berichten nach Mitteilungen, die ich der Güte des Herrn Dr. Otto Kalb aus Thalmässing verdanke:

Frau Schneider, 29 Jahre alt, aus Lohen stammt aus einer Gegend Mittel-Frankens, in welcher der alveoläre Leberechinococc schon wiederholt beobachtet ist. Ueber eine schwere Krankheit im 16. Lebensjahre weiss sie keine näheren Angaben mehr zu machen. Zwei Jahre später hat sie zum ersten Male entbunden. Nach einjähriger Ehe hatte sie im 27. Jahre eine Frühgeburt im sechsten Monat der Gravidität.

Am 31. August 1884 kam sie zum ersten Male zum Arzt mit Klagen über Pruritus und Palpitatio cordis. Die objective Untersuchung fand den Spitzenstoss weit ausserhalb der normalen Grenzen im vierten Intercostalraum nach innen von der Axillarlinie. Die Herzdämpfung glich der bei starkem Hydropericard und begann am oberen Rand der dritten Rippe in der Parasternallinie.

7. Dezember: In den letzten Wochen hatte sich erheblicher Icterus entwickelt; die Leber hatte an Grösse erheblich zugenommen, der rechte Lappen war nach rechts unten vorgedrungen; der linke Lappen zeigte sich jetzt als Ursache der bei der ersten Untersuchung wahrgenommenen Hydropericarddämpfung, welche derselbe vorgetäuscht hatte. Der Rand des Organs bot keinerlei Unebenheiten.

13. Dezember: In der Gegend der Gallenblase hat sich am unteren Leberrand ein weinbeerengrosser, harter Tumor entwickelt, ohne dass sich Patientin dadurch sonderlich belästigt fühlte. Der Icterus war verschwunden; die Diagnose wurde auf Cholelithiasis gestellt.

24. Februar 1885: Die obere Lebergrenze erreicht in der Mammillarlinie den oberen Rand der sechsten Rippe; das Organ hat sich noch mehr vergrössert, die Resistenz ist vermehrt, die Oberfläche ist eben und glatt, während der untere Rand hart und unregelmässig geworden ist und drei bis nussgrosse Tumoren erkennen lässt; dieselben sind druckempfindlich und unter der Haut leicht verschieblich. Mit der Atmung bewegen sie sich deutlich und erreichen bei tiefster Inspiration die horizontale Nabellinie.

28. Februar: Die Knoten lassen erneute Vergrösserung erkennen; einer derselben ist unter Zunahme des Icterus bis auf Faustgrösse gewachsen.

5. März: Schwere Darmerscheinungen haben sich eingestellt wie Coprostase und Meteorismus unter Zeichen beginnender Peritonitis und erheblicher Zunahme des Icterus.

6. März: Zur Linderung der Darmbeschwerden wird eine Eingiessung gemacht; in dem abfliessenden Wasser findet sich reichlich Blut. Die haemorrhagische Diathese macht sich ferner geltend in Ecchymosen der Haut, in

blutigem Auswurf und Erbrechen. Die Peritonitis schreitet weiter fort, der Meteorismus steigert sich erheblich und hat starke Dyspnoe zur Folge.

7. März: Im Laufe des Tages abortierte Patientin und verfiel dem Collaps und Tod.

Bei der mit Schwierigkeiten verbundenen Section konnte man nur flüchtig den Leichenbefund feststellen. In der Peritonealhöhle fand sich serös-eitriger Erguss und über das Peritoneum zerstreut zahlreiche Haemorrhagien.

Die Leber, soweit sie sichtbar wurde, war schwarzgrün gefärbt; der oben erwähnte Tumor von Faustgrösse fluctuierte, ebonso wie die ganze übrige Leber.

Die Gallenblase war leer und sass an einem anderen Ort, als man sie intra vitam vermutet hatte. Die ungeheuere Volumenszunahme des Organs betraf nämlich ganz allein den linken Leberlappen, während der rechte, kaum vergrösserte Lappen stark nach rechts und unten verdrängt war. Die linke Hälfte des unteren Leberrandes war sehr dünn und hart, schwartenähnlich und wies die während des Lebens palpierten knolligen Tumoren auf.

Aus der Fluctuations-Stelle im linken Leberlappen entleerten sieh beim Einschnitt ca. 8—9 Liter einer chocoladefarbenen, zuletzt rahmigen Flüssigkeit. Es bestand hier eine grosse Höhle, deren unregelmässige Wand mit kleinen Concrementen belegt war; ihr Rauminhalt näherte sich der Grösse einer Uterushöhle kurz vor der Geburt.

Zwischen dem linken Leberlappen und den Nachbarorganen bestanden in grosser Ausdehnung feste, fibröse Verwachsungen, die perihepatitischen Schwarten waren fast einen Centimeter dick. Der ganze Lappen zeigte keinen Rest von Leberparenchym mehr, sondern war ganz in eine bindegewebige Neubildung verwandelt, deren Centrum eine grosse, ulceröse Höhle darstellte. Der rechte Leberlappen bot ausser den Folgen des Icterus nichts Pathologisches.

Die Knollen, wie die ganze Wand der Höhle erwiesen sich auf dem Durchschnitt als aus einer weisslich glänzenden, harten Masse bestehend, die von zahllosen, unregelmässigen Hohlräumen durchsetzt war; in diesen Alveolen lag ein grauröthlicher Brei.

Eine mikroskopische Untersuchung dieses Falles konnte leider nicht vorgenommen werden, da das für das Erlanger pathologisch-anatomische Institut bestimmte Präparat nicht an dasselbe gelangt ist. Dennoch unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass man es hier mit einem echten Echinococcus multilocularis zu thun hatte.

II.

Historisches: Die Lehre vom Echinococcus multilocularis begann mit der ersten Publication Buhl's (Illustr. med. Zeitschr. Bel. I. 1852) über eine eigentümliche Geschwulst, die man nach den damaligen Kenntnissen der Pathologie keinem der bekannten Tumoren zurechnen konnte; er hielt das neue Gebilde für ein Alveolarcolloid der Leber. Luschka beschrieb darauf in Virch. Arch. Bd. IV. 1852 einen ähnlichen Fall als Gallertkrebs und Buhl (Zeitschr. für rat. Med. II. 1854) konnte bald diesem einen neuen zufügen, zugleich das klinische Bild der Krankheit berührend. Zeller (Diss. inaug. Tübingen 1854) erkannte eher schon das Wesen der Neubildung, da er die charakteristischen Membranen, Haken und Scolices fand; indes hielt er den Parasiten nur für eine zufällige Beimischung und blieb bei der Benennung: Alveolarcolloid. Virchow gebührt das Verdienst, auf diesem Gebiete Klarheit geschaffen und dem Neoplasma seine Stelle in der pathologischen Anatomie angewiesen zu haben. Er erkannte, dass es sich einzig und allein um einen Parasiten handle, der in einer anderen Form, als Echinococcus hydatidosus schon bekannt war. Er charakterisierte in seiner diesbezüglichen Arbeit (Würzburg. physik. med. Verhdl. VI. 1856) die Affection vortrefflich, indem er sie als „multiloculaere ulcerierende Echinococcengeschwulst der Leber" bezeichnete. Eine Therapie versuchte Griesinger (Arch. f. physiol. Heilkunde 1860) zuerst, wenn auch ohne Erfolg, Friedreich (Virch. Arch. 33) verdanken wir die ersten klinischen Mitteilungen, mit deren Hilfe es Huber (Deutsch. Arch. für Klin. Med. I) gelang, die

erste richtige Diagnose intra vitam zu stellen. Auch die Zoologen bemächtigten sich des Gegenstandes, um das eigentliche Wesen der Krankheit zu ergründen und die Identität beider Echinococcenarten festzustellen. Küchenmeister (Parasiten. Leipzig 1855 I.) stellte Züchtungsversuche an, Naunyn (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1862 p. 612 ff.) lehrte die Entwicklung des Parasiten; ähnliche Untersuchungen beschrieben Leuckart (Die menschl. Parasiten Leipzig 1863) und Klebs (Handb. d. path. Anat. 1869). Nachdem das Interesse für den Gegenstand geweckt war, mehrten sich auch die Beobachtungen, immerhin hat man es aber mit einer so seltenen Krankheit zu thun, dass Vierordt (Abhandlung über den multil. Echin. Freiburg 1886) erst 84 Fälle zusammentragen konnte, denen sich die beiden oben beschriebenen noch anreihen.

Aetiologie: Während es von dem gewöhnlichen Echinococcus hydatidosus durch die Untersuchungen v. Siebold's und van Beneden's schon lange bewiesen war, dass er sich aus dem Scolex einer Hundetänie entwickele, fehlte es bei dem Echinococcus multilocularis an sicheren Anhaltspunkten über seine Herkunft. Erst Klemm (Diss. inaug. München 1883 p. 22) gelang es, aus den Scolices desselben denselben Bandwurm zu züchten, der sich im Dünndarm des Hundes findet. Daher darf man auch hier annehmen, dass die Invasion des Menschen durch den Echinococc zum grossen Teil vom Verkehr mit Hunden abhängig ist; der Umgang mit dem Rindvieh ist ebenfalls in dieser Beziehung verdächtigt worden, da grade die alveoläre Form von Bollinger, Harms und Huber auch beim Rinde gefunden ist. Hierzu kommt noch, dass die Krankheit nur in einem geographisch eng begrenzten Gebiet beobachtet ist, in dem die Rindviehzucht eine grosse Rolle spielt. Die grosse Mehrzahl der Beobachtungen hat nämlich ergeben, dass die Schweiz, Baiern und Württemberg als die Heimat des Wurms zu betrachten sind; schon Virchow verlegte sie in seiner Arbeit nach dem „Deutschland jenseits der Mainlinie". In der Hauptsache bleibt das auch noch heute bestehen, denn von den Fällen, die ausserhalb des erwähnten Bezirks

gesehen sind, ist mehrfach erwiesen, dass die Patienten mit jener Gegend irgendwann im engeren Connex gestanden haben, wie z. B. bei Féréol. Die Casuistik Vierordt's zählt in Baiern 29, Schweiz 21, Württemberg 18, Oesterreich 7, Russland 4, Preussen 2, Frankfurt a. M., Baden und Vereinigten Staaten je 1. Dem schliessen sich die beiden oben beschriebenen Fälle an, die Baiern angehören. Die Landbewohner stellten das bei weitem grössere Contingent an Kranken, die dem Beruf nach häufig sich als Viehknechte und Schlächter erwiesen.

Die Krankheit ist vom 19. bis 61. Lebensjahre beobachtet worden. Man kann nicht sagen, dass zwischen beiden Extremen ein Alter liegt, das mehr oder weniger bevorzugt ist, da die kleine Zahl der bekannten Fälle darüber keinen sicheren Aufschluss bietet. Auffälliger ist das vorwiegende Befallensein des männlichen Geschlechts, das sich zum weiblichen wie 3 : 2 verhält.

Die Dauer der Krankheit wechselt. Es kommt in der Regel ein sicheres Urteil hierüber in einzelnen Fällen nicht zu stande, weil die ersten Erscheinungen häufig latent bleiben. Die Statistik, welche auch die Fälle aufgenommen hat, wo der Echinococc nur zufälliger Nebenbefund der Section war, kann nur ungenaue Auskunft geben. Berücksichtigt man nur die Zeit von dem ersten Auftreten des Icterus bis zum Tode des Kranken, so findet man sehr breite Grenzen: zwischen 9 Wochen und 6 Jahren, der Patient Griesinger's (Arch. f. Heilk. I. 1860) war selbst 11 Jahre krank. Im Mittel darf man 1—2 Jahre als Dauer des icterischen Stadtums der Affection annehmen. Das Wachstum des Parasiten erweist sich also als ein sehr langsames, ein Punkt, der uns bei der Differentialdiagnose sehr zu statten kommt.

Anatomie: Der Echinococcus multilocularis weicht so wenig von dem hydatidosus in seinen wesentlichen Momenten ab, dass, was von dem einen in Bezug auf Entwicklung und Anatomie gilt, auch von dem anderen gesagt werden kann. Nur in der Form sind beide wesentlich von einander verschieden. Denn während dieser eine grosse Blase bildet, besteht jener in einem soliden Tumor. Als Grund hierfür giebt Klebs ein endogenes Wachstum

bei der gewöhnlich vorkommenden Form an, während sich bei dem alveolären Echinococc die kleineren Blasen exogen zwischen den Cuticula-Schichten der älteren Membranen entwickeln sollen. Buhl (v. Ziemesen Annalen 1880 I. 454.) führt diese Differenz im Wachstum auf das Verhalten des Lebergewebes zurück, das sich im zweiten Fall resistenter gegen den Eindringling erweist und mit einer intensiven Bindegewebswucherung auf die Angriffe des Parasiten reagiert. Ueber die übrige Entwicklung des Wurm belehrt uns die Arbeit Naunyn's (Virch. Arch. 33) trefflich. Sitz des Echinococcus ist mit wenigen Ausnahmen die Leber. Das Parenchym wird in ein parasitäres Neoplasma verwandelt, in Gestalt eines festen, harten, meist weissen Tumors; teils hebt er sich scharf von dem noch erhaltenen Lebergewebe ab, teils geht er diffus in dasselbe über. Im übrigen finden wir das Bild stets so, wie wir es im ersten Falle beschrieben haben.

Die Grösse der gefundenen Tumoren variiert von Hühnerei- bis Mannskopfgrösse. Der rechte Leberlappen ist der Lieblingssitz des Parasiten, weniger häufig der linke, eher noch die Mitte der Leber. Lobus quadratus und Spigelii sind meist verschont, dagegen gehört der portale Tumor nicht zu den Seltenheiten. Ueber die gleichzeitige Beteiligung des Lymphapparats in der Porta hepatis bestehen nur wenige Mitteilungen in der Litteratur. Virchow erwähnt „rosenkranzartige Gefässe in der Porta, die mit Gallerte gefüllt waren“ und deutet sie als Lymphgefässe. Erismann (Diss. in. Zürich 1864 p. 10) sagt: „Die Porta hepatis ist dicht besetzt und gefüllt mit Knollen von Erbsen- bis Taubeneigrösse, von einer fast knöchernen Härte; schneidet man dieselben an, so zeigen sie sich im Inneren mit einem dicklichen Brei gefüllt.“ Kappeler fand „in der Porta hepatis einen Kranz von vergrösserten, schwarz pigmentierten Lymphdrüsen. Fast sämmtliche wurden auf Echinococcen untersucht, aber nur in einer ganz kleinen einige mit Gallertmasse ausgefüllte Alveolen gefunden.“ Endlich las ich noch bei Davaine (Traité des Entopcaires Paris 1877 p. 961) die Bemerkung, dass Halffter in seinem Fall Lymphgefässe mit Echinococcen erfüllt sah. In meinem oben beschrie-

benen Fall erwiesen sich die Lymphbahnen ebenfalls in den Process mit hineingezogen.

Das Verhalten der Gallenblase bietet in der Regel nichts Besonderes; sie ist leer und nicht über die Norm vergrössert.

Wichtig dagegen sind die Veränderungen der Milz. Das Organ wächst auf das Drei- und Vierfache des Normalen, Messungen, die 20 cm. Länge und 12—15 cm. Breite ergeben, sind nicht selten. Das Parenchym ist schlaff und weich, wir haben es mit einer echten Stauungs-Milz zu thun.

Die Folgen der Blutstauung im Pfortaderkreislauf machen sich noch geltend in Flüssigkeitsergüssen in die serösen Höhlen, seltener sind Erkrankungen der Nieren oder des Herzens daran Schuld.

Trotzdem dieser pathologisch-anatomische Befund wiederholt beobachtet ist, konnte man sich über den primaeren Sitz der Affection noch keine Klarheit verschaffen. Virchow verlegte ihn in die Lymphgefässe und fand in Klebs (Handbuch 1869. p. 516) einen Anhänger seiner Ansicht. Dieser sah ganz bestimmte Beziehungen der Blasen zu der Gefässscheide der Leberarterien. Er sagte: „Die wohl erweiterte Scheide ist von kugligen, wurmförmigen Gallertmassen durchsetzt, deren Zusammenhang unter einander leicht durch Präparation nachzuweisen; auf dem Querschnitt sieht man besonders gut die klaffenden Lumina der dilatierten Lymphgefässe". Leuckart (Parasiten 1863. p. 372) war am meisten geneigt, den primären Sitz des Echinococcus multilocularis in den Blutgefässen zu suchen. Schröder van der Kolk (bei Ruyssenaers: de nephritidis et lithogenesis quibusdam momentis. Diss. in. Traj. ad. Rh. 1844 p. 49) glaubte durch Injectionen in die Leberkanäle gesehen zu haben, dass die Echinococcen sich überhaupt in den Gallenwegen finden. Für diese Ansicht sprach sich auch Friedreich (Virch. Arch. 33) aus. Er sah „nicht allein die grösseren, gegen die Geschwulst hinziehenden Gallengefässe, sondern auch den Ductus hepaticus und choledochus bis herab zur Einmündungsstelle in das Duodenum mit gallertigen Blasen erfüllt und bis zur totalen Obliteration ihres Lumens vollgestopft."

Andrerseits konnte er die Gallenkanäle bis in die Alveolen der Geschwulst hinein verfolgen. Daher glaubte er, dass diese durch in ihren Wandungen verdickte Gallengänge gebildet wurden und „somit die Entwicklung der Echinococcenbrut wesentlich innerhalb der Gallenkanäle der Leber vor sich gegangen sein mochte.“ Indes leugnete er nicht die Möglichkeit, „dass bei dem primitiven Sitz der Bandwurmembryonen innerhalb der Blut- und Lymphgefässe ein späterer Durchbruch der Echinococcusblasen in die Gallenkanäle hinein erfolgte, mit vorwiegendem Wachstum in das Lumen der letzteren hinein, während sich die Wucherung in den ursprünglich betroffenen Kanälen beschränkte.“ Er hielt auch Küchenmeister's Ansicht nicht für ausgeschlossen, dass „sich die sechshakigen Embryonen entweder vom Darm her in die Leber-Lymphgefässe einbohren, oder mit dem Pfortaderstrome, vielleicht auch durch die Gallenkanäle in die Leber gelangen, oder dass dieselben vielleicht gleichzeitig in die verschiedenen Gefässsysteme des Organs einwandern.“ (Handb. d. Parasiten 1. Abth. Leipzig 55. pag. 178.)

Nach dem Befunde des von mir untersuchten Präparats möchte ich weder Gallengänge noch Venenstämme für die Bahn halten, in der sich der Parasit in diesem Falle ausbreitete. Denn diese Kanäle fanden sich makroskopisch und mikroskopisch frei von jeder colloiden Masse, oder zu Bindegewebe obliteriert. Sehr deutlich erkannte man das an Schnitten aus dem Lobus Spigelii. Anders verhielten sich die Arterien. Schon oben sagte ich, dass der Hauptast der Arteria hepatica für den linken Leberlappen mit Gallerte erfüllt war und sich als Bindegewebsstrang in der Tumorsubstanz verfolgen liess. Unter dem Mikroskop sah ich die Arterien mit stark verdickter Intima, in deren Lumen Scolices lagen. Das gleiche Verhalten zeigten die portalen Lymphgefässe, besonders mehrere grosse Drüsen und von diesen abgehende Kanäle. Es besteht also hier kein Zweifel, dass sich in diesen Bahnen der Parasit ausgebreitet habe, und es ist wahrscheinlich, dass er zuerst in die Lymphwege gelangte, dann in die Arterien perforierte, um hier allein weiter zu wachsen unter Beschränkung der Verbreitung im

Lymphapparat Die Frage im allgemeinen zu entscheiden, ist noch nicht möglich, weil man die Krankheit in ihren Anfangsstadien noch nicht beobachten konnte, und Tierexperimente noch kein Resultat ergeben haben. Man muss sich bis jetzt eben mit der Thatsache begnügen, dass man in den einzelnen Fällen alle Kanalsysteme der Leber affiziert fand, ohne dass man eins als den primären Sitz des Echinococcus multilocularis sicher nachweisen konnte.

Symptome: Nachdem Friedreich das klinische Bild der Krankheit in seinen Grundzügen zusammengestellt, hat eine genauere Beobachtung der Fälle gelehrt, dass wir es bei dem Echinococcus multilocularis mit einem ziemlich bestimmten Symptomencomplex zu thun haben, der eine Diagnose des Leidens, freilich erst im späten Stadium, ermöglicht.

Relativ früh klagen die Patienten über Kopfschmerz, Schwindelgefühl und flüchtige Delirien. Davaine (Traité 77. p. 962) führt das auf beginnende Cholämie zurück. Das Allgemeinbefinden leidet, körperliches Unbehagen und Apathie stellen sich ein; der Kranke wird launenhaft und denkt viel über seinen Zustand nach, kurz es entwickelt sich eine leichte Hypochondrie. Alsdann wird der Patient durch das Gefühl von Völle und Schwere im Bauch geplagt. Tritt Entzündung und Ulceration in der Neubildung auf, so entwickeln sich Schmerzen, spontan wie auf Druck entstehend. Mehrfach ergeben die Krankengeschichten, dass im Epigastrium oder Hypochondrium Schmerzen plötzlich aufgetreten seien, so dass die Kranken zusammensanken. Fiebererscheinungen sind ebenfalls von Eintritt der Ulceration abhängig und erheben sich dann bis zu 39° nach den bisherigen Beobachtungen; sind sie dagegen Folgen operativer Eingriffe, so steigt die Temperatur nicht so hoch. Der Grund hierfür ist vielleicht darin zu suchen, dass Operationen nur bei collabierten und verfallenen Individuen gewagt sind, die schon an sich subnormale Temperaturen hatten. Stärkere innere Blutungen setzten die Temperatur bis auf 34° herab, als Zeichen des Collapses. Im letzten Stadium des Leidens ist das Sensorium befangen, selbst völlige Somnolenz und

tiefes Koma entwickeln sich. — Seitens der Sinnesorgane hat man nur Störungen des Gesichts beobachtet. Die Sehschärfe wird schwächer, bei zunehmender Cachexie nicht wunderbar; Hemeralopie und Xanthopie sind in seltenen Fällen aufgetreten, ohne dass der Augenspiegelbefund Aufschluss über ihre Entstehung geben konnte.

Wichtiger ist der objective Befund der Abdominalorgane, soweit wir ihn durch unsere Untersuchungsmethoden ermitteln können. Eine deutliche Hervorwölbung in der oberen rechten Bauchhälfte macht uns sofort auf Vergrösserung der Leber in vorgeschrittenen Fällen aufmerksam. Die Dämpfung ist stark nach oben und unten verbreitert. Man hat sie bis zur horizontalen Nabellinie und im Falle von Griesinger selbst bis zum Ligamentum Poupartii herabreichend gefunden. Bei Palpation des Organs nimmt man eine im Ganzen glatte Oberfläche wahr mit spärlichen Prominenzen und langen, streifenförmigen Schwielen; der untere Leberrand ist scharf, unregelmässig und hart. Hat die Ulceration im Innern des Tumors fast seine Convexität erreicht, so entsteht das Gefühl prall elastischer Fluctuation, meist aber nur, selbst bei grosser Höhle, in einem kleineren Bezirk. Sitzt der Parasit hoch oben im rechten Leberlappen, so bleibt er uns unter dem Rippenbogen unzugänglich. Nur die Vergrösserung der Leber nach oben kann hier vielleicht von Wert für die Diagnose werden.

Die Gallenblase nimmt eine eigene Stellung ein; bei bestehendem Fluctuationsgefühl, das sich grade in der Nähe dieses Organs gern zeigt, denkt man leicht an eine ausgedehnte, prall gefüllte Gallenblase. Dem widerspricht aber der Sectionsbefund. Die Gallenblase hat sich meist als leer erwiesen, und ist daher für die äussere Untersuchung nicht wahrnehmbar.

Milztumor gehört zu den constanten Erscheinungen und lässt sich leicht nachweisen. Selbst in den latent verlaufenen Fällen, also in einem frühen Stadium des Leidens, hat man ihn gefunden. Er ist Folge der Stauung im Pfortadersystem, die auch zu allgemeinem Hydrops schliesslich führt. Der Ascites kann so mächtig die Bauchdecken dehnen, dass es zu Venenerweiterungen

und kleinen Sugillationen in denselben kommt. — Gastrische Beschwerden finden sich häufig, sind aber nicht constant. Appetitlosigkeit, erhöhter Durst und Aufstossen stellen sich ein; seltener ist Erbrechen galliger Schleim- und Speisemassen; bei hämorrhagischer Diathese ist denselben häufig Blut beigemengt.

Die Functionen des Darms werden früh gestört; die ersten Klagen beziehen sich oft auf hartnäckige Obstipation, die Jahre andauert. Dieser folgen dann reichliche Diarrhoeen, die in den letzten Zeiten der Krankheit persistieren. In den Stühlen ist oft Blut: sie tragen viel zu dem allgemeinen Marasmus bei, dem die Kranken erliegen.

Der Icterus ist schon in den ersten Stadien des Leidens auffällig; er kann zeitweise verschwinden; in anderen Fällen bleibt er constant. Auf der Haut verursacht er lebhaftes Jucken; der Puls wird verlangsamt und der Harn nimmt die bekannte dunkelgrüne Farbe an, ohne sonstige Anomalien zu zeigen. Die Faeces werden schliesslich thonfarben und sind reich an Fett; das Fehlen der Galle im Darm erschwert ihre Resorption und begünstigt Fäulnisprozesse in ihm, was sich durch den sehr üblen Geruch der Kotmassen und den catarrhalischen Zustand der Schleimhaut zu erkennen giebt. Eine Folge des länger bestehenden Icterus ist auch die haemorrhagische Diathese, die besonders durch die Darmblutungen gefährlich werden kann. Diese hat man auch auf die starke Drucksteigerung zurückgeführt, die sich durch Störungen im Pfortaderkreislauf entwickelt.

Die Ursache des ungünstigen Ausganges ist in dem allgemeinen Marasmus zu suchen, der die Kranken hinrafft. Man hat noch in einzelnen Fällen Complicationen gefunden, indes gehören diese nicht zum Bilde des Echinococcus multilocularis.

Diagnose: Ein einheitliches Krankheitsbild stellte zuerst Friedreich auf in den Worten: „Ein meist ohne ausgesprochene Prodrome im allgemeinen fieberlos sich entwickelnder Icterus, hartnäckig und intensiv, eine zunehmende Anschwellung der Milz und Leber, mit und ohne sich später zugesellenden Ascites, sind die haupt-

sächlichsten Erfordernisse für die Diagnose.“ Danach wäre also ein Erkennen des Leidens nur in prägnanten, weit vorgeschrittenen Fällen möglich. Ott sagt: „Fehlt bei dem gewöhnlichen Bilde der Gallenstauung die Ueberfüllung der Gallenblase und ist bei starkem Icterus der Stuhl thonfarben, so ist Verschluss des Ductus choledochus auszuschliessen, aber nicht des hepaticus; das ist aber der Fall, wenn er mit Gallertmassen erfüllt ist.“ Auch hier wird die Diagnose nur im letzten Stadium der Krankheit als möglich zugegeben. Ist das Leiden schon soweit vorgeschritten, dass es zur Ulceration im Tumor gekommen ist, so haben wir in der Probepunktion ein Mittel, uns den Höhleninhalt zu verschaffen, der bei günstigen Verhältnissen unter dem Mikroskop Aufschluss über die Art der Affection gewährt.

Noch grössere Schwierigkeiten liegen in der Differentialdiagnose. Carcinoma hepatis kommt hierbei am meisten in Betracht. Auch hier ist die Leber vergrössert und unregelmässig auf der Oberfläche. Marasmus, Icterus und Stauungserscheinungen in den grossen Gefässbahnen findet man ebenso, wie beim Echinococcus; dagegen fehlt der Milztumor, das Organ ist eher klein und atrophisch. Der Parasit macht keine Schwellung fernab gelegener Lymphdrüsen und nur sehr selten Metastasen in anderen Organen. Der Verlauf beider Affectionen unterscheidet sich darin, dass ein Lebercarcinom selten länger als 16 – 22 Wochen vom Beginn der ersten Erscheinungen dauert, das Allgemeinbefinden des Kranken sich daher in kurzer Zeit verschlechtert; dem gegenüber steht der langsame Verlauf der Echioococcenkrankheit, die erst nach 1—2 Jahren im Mittel zum Tode führt.

Bei der Cirrhosis hepatis finden wir in den Anfängen die Leber auch vergrössert, auch Stauungsmilz, Ascites und Icterus sind vorhanden; aber die Vergrösserung der Leber geht bald in eine Atrophie über. Die Aetiologie des Leidens, besonders das Potarorium wird hier die richtige Spur weisen.

Hepatitis gummosa macht eine höckrige, aber mehr gelappte Leber, von kleinerem Umfange. Auch hier wird Anamnese und der Ausfall einer antiluetischen Behandlung

die Zweifel beseitigen. — Bei Amyloidosis hepatis wird das Organ zwar grösser, es bleibt aber glatt, die Contouren regelmässig. Zugleich ist Amyloid der Milz und Niere vorhanden, die auf eine leicht zu ergründende Ursache, wie lange Eiterung u. s. w. zurückzuführen sind.

Wir hätten noch die Leberkrankheiten auszuschliessen, die mit Cystenbildung einhergehen und Fluctuationsgefühl verursachen.

Vor allem ist der Echinococcus hydatidosus zu berücksichtigen. Langsames Wachstum, Vergrösserung der Leber, Stauungserscheinungen und Fluctuation hat er mit der anderen Form gemeinsam. Indes ist die Leberoberfläche weniger hart, und platt. Briançon giebt das Hydatidenschwirren als diagnostisches Moment an. Sehr selten ist Icterus vorhanden. Bei der Probepunktion erhält man eine klare, farblose Flüssigkeit, im anderen Fall eine grüne Jauche.

Der Abscessus hepatis unterscheidet sich durch Form und Grössenverhältnisse der Leber, durch das Eiterfieber mit Schüttelfrösten und durch die Aetiologie vom Echinococcus. Dagegen hat er mit ihm den Milztumor, Icterus und oft das Fluctuationsgefühl gemein.

Hydrops vesicae felleae oder andere Tumoren des Unterleibs werden nach den Regeln der chirurgischen Diagnostik leicht ihrer wahren Natur nach zu bestimmen sein.

Wir sehen also, dass die Diagnose auf viele Schwierigkeiten stösst und in frühen Stadien des Leidens bis jetzt überhaupt nicht gestellt werden kann. Dementsprechend ist auch die Prognosis. Der Parasit lässt sich in seinem Wachstum nicht einschränken, und schädigt die edelsten Organe des Körpers, ja macht sie selbst funktionslos. Er erschüttert schon im Beginn der Invasion die Gesundheit und führt unvermeidlich zum Exitus letalis.

Prophylaxis: Den Mangel an Therapie wollte man durch Vorsichtsmassregeln lindern, indem man hierbei vornehmlich von der Annahme ausging, dass der Hund der hauptsächliche Verbreiter der Krankheit sei. Heller schlug Hundesteuer vor, um die Zahl der Tiere zu mindern; um zu verhindern, dass Schlachthausabfälle von den Hunden

gefressen werden, plaidierte er für öffentliche Schlachthäuser und Schlachtzwang. Hierbei würde die regelmässige Fleischschau von Nutzen sein, die krankes Fleisch von der menschlichen Nahrung ausschliesst. Küchenmeister äusserte sich ähnlich, indem er Beschränkung der Luxushunde wünschte. Madelung fügte dem noch zu, dass es nötig wäre, das Publikum über die Gefahr zu belehren, die ein intimer Verkehr mit Hunden mit sich brächte, und dass die Hunde öfter einer Bandwurmkur zu unterziehen wären, um ihre Tänien zu vernichten.

Therapie: Man hat versucht, durch innerliche Mittel den gefährlichen Feind zu bekämpfen. Von den gewöhnlichen Wurmmitteln, besonders von Tinctura Kamalae hat man ebensowenig Erfolg gesehen, wie von Kalium jodatum, so dass sich die medikamentöse Behandlung nur zu einer symptomatischen gestaltete. Leider sind auch die chirurgischen Eingriffe nicht von Erfolg gekrönt gewesen, da man hierzu nur verzweifelte Fälle ausgewählt hat, in denen es sich schon um grosse ulceröse Höhlen handelte. Griesinger hat zuerst eine Cyste punktiert und bis zu 5000 ccm. Flüssigkeit in drei Sitzungen entleert. Es trat Verjauchung und säptische Pneumonie ein, an welcher Patient 2 Wochen nach der Operation starb. Aus diagnostischen Gründen punktierte Biermer und entleerte 550 ccm. Flüssigkeit (Prougeansky. Diss. in. Zürich 1873. p. 43). Schon am folgenden Tage entstand Sopor und Collaps bei einer Temperatur von 37 °. Patient erlag seinem Leiden. Müller (Diss. inaug. Tübingen 74) berichtet über einen Fall, wo durch Punktion 200 ccm. entleert wurden und dies mehrfach wiederholt wurde. Später wurde der Sack mit der Glühschlinge breit eröffnet und ausgespült. Diese Therapie währte vom 14. August bis 21. September. Auch hier trat Fieber und Tod ein. Der Fall von Kränzle (Diss. in. Tübingen 80) lehrt ebenfalls die Nutzlosigkeit der Punktion. Aeusserst lehrreich gestaltet sich der erste der von mir oben beschriebenen Echinococcen, denn noch niemals sind so viele chirurgische Eingriffe gewagt wie hier. Schon in einem relativ frühen Stadium hatte der behandelnde Arzt punktiert, ohne den Fortschritt des Leidens beeinflussen zu können. Im Krankenhause wurde

das wiederholt, ohne Besserung zu erzielen. Wir lernen aus dem Falle nur, dass man bei guter Antisepsis das Fieber vermeiden kann. Da es sich aber um ein ohnehin verlorenes Leben handelt, empfiehlt Prougeansky nichts unversucht zu lassen. Operiert man, so sorge man zuerst für innige Verlötung des Echinococcus mit dem parietalen Bauchfell, entweder durch Anwendung der Aetzpaste oder durch Einnähen des Tumors in die Bauchwunde. Dann entleere man den Sack durch einen mittelgrossen Troicart und drainiere die Höhle, um die sich sammelnde Flüssigkeit permanent zu entfernen und die Cyste ausspülen zu können. Zu letzterem Zwecke empfiehlt sich besonders Natrium subsulfurosum. Den Rauminhalt der Höhle versuche man durch Compression der Bauchdecken zu verkleinern. Dieser Vorschlag der Prougeansky dürfte wohl kaum durchzuführen sein; ein so marastischer Patient, der kaum einen lockeren Verband erträgt, hielte eine andauernde Compression seines Abdomens gewiss nicht aus. Ebenso gefährlich ist es, grosse Flüssigkeitsmengen in eine Höhle zu spritzen, in die grosse Gefässe münden, zumal der Druck in ihnen bei dem allgemeinen Säfteverlust des Kranken sehr niedrig ist. Eine Veroedung des Sacks und Tötung des sehr resistenten Parasiten wird man kaum damit erzielen.

Wir sehen also, dass die Chirurgie auch nicht in der Lage ist, dem Leiden Einhalt zu thun. Vielleicht wird es gelingen, auf diesem Gebiete noch grössere Fortschritte zu machen, indes einzig und allein wird das von einer frühgestellten sicheren Diagnose abhängig sein.

Eine vollständige Angabe der Litteratur über den Echinococcus multilocularis findet sich in: Vierordt „Abhandlg. üb. d. multiloculären Echinococcus. Freiburg i. B. 86.

Es sei mir am Schlusse meiner Arbeit gestattet, meinen hochverehrten Herren Lehrern: Professor Dr. v. Zencker und Professor Dr. Heinecke meinen Dank für die gütige Unterstützung auszusprechen, die sie mir zu Teil werden liessen, und die es mir ermöglichte, die Fälle nach jeder Richtung hin zu verfolgen.

Kyok & Friedlaender, Berlin C, Spandauerstr. 30.